

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

К ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРЕННИХ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА

А. В. Виноградов

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — действительный член АМН СССР, проф. А. Л. Мясников) 1 Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

Известные еще со времен Гарвея разрывы сердца представляют собой наиболее грозное осложнение инфаркта миокарда. Различают разрывы сердца внешние и внутренние. Среди последних при инфаркте миокарда чаще встречаются разрывы межжелудочковой перегородки, достаточно подробно описанные отечественными клиницистами. Значительно реже инфаркт миокарда осложняется разрывом сосочковых мышц сердца.

В последние годы мы имели возможность наблюдать 2 случая инфаркта миокарда, осложнившегося разрывом сосочковых мышц. В одном из этих случаев правильный диагноз осложнения предполагался при жизни больного. При ретроспективном изучении наблюдавшихся случаев разрыва сосочковых мышц удается выделить комплекс симптомов, позволяющих дифференцировать это осложнение от других, сходных осложнений инфаркта миокарда.

Разрыв сосочковых мышц сердца, впервые описанный в 1803 г. Мера (Mérat), чаще всего встречается при инфаркте миокарда. Среди причин разрыва сосочковых мышц описаны травма грудной клетки, септический эндокардит, узелковый периартериит и сифилис. В основном происходит разрыв сосочковых мышц левого желудочка. Разрыв задней сосочковой мышцы встречается значительно чаще, чем разрыв передней, и весьма редко — обеих.

Внутренние разрывы сердца при инфаркте миокарда наступают в те же сроки, что и разрывы внешние. Обширность инфаркта, по-видимому, не является обязательным условием внутреннего разрыва сердца. Тичер наблюдал случай разрыва задней сосочковой мышцы при ее изолированном инфаркте.

Приводим наши наблюдения:

1. Б.-ной 60 лет, в течение последних 5 лет артериальное давление держалось на уровне 180/100. За последние 4 года отмечал нечастые приступы грудной жабы. В течение последних 2—3 лет над верхушкой сердца выслушивался систолический шум.

Утром 2/VI отметил чувство тяжести в области сердца, онемение левой руки. К вечеру состояние ухудшилось: появились слабость и загрудинные боли. Ночью развился ангинозное состояние с иррадиацией болей под язык, в область шеи и обе руки.

3/VI состояние больного крайне тяжелое. В сознании, но несколько заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. Пульс 44, малый, ритмичный, слабого наполнения. Артериальное давление — 80/60. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, шумы не выслушиваются. Дыхание везикулярное, 12—16. Прошупывается край печени. Лейкоцитов — 8800. РОЭ — 9 мм/час.

Больному были поставлены пиявки на область сердца, даны повторно кислород, синефрин, морфин, атропин, кофеин, камфарное масло. Боли уменьшились. Клинические признаки коллапса держались в течение 4 часов, после чего состояние больного заметно улучшилось. Слабые боли в области сердца еще сохранялись, но кожные покровы стали розовыми, теплыми. Артериальное давление повысилось до 120/80. Пульс 60—64, аритмичный. В легких появились влажные хрипы.

4/VI температура тела повысилась до 37,4°. Беспокоили слабость, одышка. Число дыханий — 30. В легких большое количество влажных хрипов. Пульс 64—96, аритмичный. Артериальное давление — 110/80—150/90. Тоны сердца стали более громкими, вновь появился систолический шум над верхушкой сердца. Лейкоцитов — 18 200. РОЭ — 11 мм/час. На ЭКГ признаки полной предсердно-желудочковой блокады и свежего инфаркта задне-боковой стенки сердца. Больному назначены пелентан и биомидин.

5/VI появилась пульсация в 4 межреберье слева около грудины, резко усилился систолический шум над предсердечной областью.

6/VI состояние больного тяжелое. Пульс 92, аритмичный. Артериальное давление — 135/75. Тоны сердца глухие. Появился грубый систолический шум над всей областью сердца. Число дыханий — 32. Количество хрипов над обоими легкими заметно увеличилось. Вскоре появились мелкопузырчатые звонкие хрипы. Ввиду нарастания признаков левожелудочковой недостаточности, назначен строфантин.

В 18 часов 30 мин развился коллапс. Кожные покровы стали цианотичными, хо-

лодными, влажными, дыхание клокочущим, пульс нитевидным. Артериальное давление понизилось до 80/50. Систолический шум сохранялся. В 21 час больной умер.

На вскрытии обнаружены: резко выраженный язвенный атеросклероз с преимущественным поражением аорты венечных артерий; тромб в правой венечной артерии, обширный свежий инфаркт задне-боковой стенки, частично заходящий на прилежащую часть передней стенки и межжелудочковую перегородку с разрывом задней сосочковой мышцы; гипертрофия главным образом левого желудочка сердца (вес сердца 630,0), артериолосклероз почек; отек легких.

П. Б.-ная 56 лет страдала грудной жабой, сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Артериальное давление держалось на уровне 210/110. Ежедневно получала 40 единиц инсулина. 28/II на работе появились резкая слабость, удушье, холодный пот, боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Врачом скорой помощи доставлена в больницу им. Медсантруд.

Состояние тяжелое, сознание заторможено. Кожные покровы холодные, влажные. Цианоз видимых слизистых и кончика носа. Число дыханий — 28. Над обоими легкими выслушивается большое количество сухих и влажных хрипов. На рентгенограмме (снятой на койке) определяется интенсивное неравномерное затемнение правого легочного поля и крупнопятнистое затемнение на уровне VI—VII ребер слева. Пульс 120—140, малый, ритмичный. Тоны сердца глухие, шумов нет. Артериальное давление 130/80. Печень не прощупывается.

Назначены инсулин, строфантин, кофеин, камфарное масло.

1/III температура тела повысилась до 38,9°, число дыханий возросло до 50, увеличилось количество влажных хрипов в легких. Пульс — 120, ритмичный. Тоны сердца остались глухими, шумы не выслушивались. Лейкоцитов — 11 000, РОЭ — 11 мм/час. Содержание сахара в крови — 348 мг%. Моча: удельный вес 1030, белок — 0,03%, сахар — 4%, реакция на ацетон отрицательная; в осадке лейкоцитов 25—30, эритроцитов 5—6 в поле зрения. На ЭКГ признаки инфаркта передне-боковой стенки левого желудочка.

2/III в 12 часов в обоих легких появились влажные звонкие хрипы. Тоны сердца глухие, шумы не выслушиваются. Артериальное давление — 130/80.

3/III. Число дыханий 52. Пульс 130, нитевидный. Тоны сердца глухие. Кожные покровы холодные, влажные, цианотичные. Ночью развился тяжелый приступ удушья, и утром 4/III больная умерла при клинической картине отека легких.

На вскрытии обнаружены: умеренно выраженный атеросклероз, с преимущественным поражением сосудов мозга и сердца, инфаркт передней стенки миокарда с разрывом передней сосочковой мышцы, пристеночным тромбом и острым расширением полости левого желудочка; резкий отек легких с начинающейся бронхопневмонией в верхней доле правого легкого; гидроторакс; острое венозное полнокровие внутренних органов; атрофия поджелудочной железы.

В обоих представленных случаях разрыва сосочковых мышц в раннем периоде инфаркта миокарда можно было отметить клинические признаки левожелудочковой недостаточности, которая, несмотря на предпринятое энергичное лечение, продолжала нарастать. Смерть больных наступила при картине резко выраженного отека легких.

Следовательно, в представленных случаях синдром неуклонно нарастающего, несмотря на предпринятые лечебные меры, отека легких был постоянным спутником разрыва сосочковых мышц.

В большинстве случаев, описанных другими авторами, так же отмечались признаки левожелудочковой недостаточности. Можно подчеркнуть только еще одну деталь: выраженная одышка и влажные звонкие хрипы в легких в приведенных случаях обнаруживались задолго до появления других симптомов разрыва сосочковых мышц. Таким образом, клиническая картина выраженной левожелудочковой недостаточности представляла собою своего рода фон, на котором внезапно развивался другой, тоже постоянный, спутник разрыва сосочковых мышц — коллапс. Судить о частоте коллапса при разрыве сосочковых мышц, по литературным данным, к сожалению, невозможно, вследствие не всегда полного описания клиники страдания, особенно в работах прошлого столетия.

Сочетание коллапса с острой левожелудочковой недостаточностью довольно часто наблюдалось нами и в неблагоприятно протекавших случаях инфаркта сосочковых мышц без их разрыва. Причиной неудержимо нарастающего отека легких при этих поражениях сердца, по-видимому, следует считать остро возникшую недостаточность митрально-

го клапана при одновременной функциональной недостаточности миокарда левого желудочка.

По общему признанию, появление в предсердечной области грубого систолического шума считается наиболее специфическим признаком разрыва сосочковых мышц. Полагают, что этот симптом появляется одновременно с коллапсом, возникающим вследствие внутреннего разрыва сердца, в отличие от других видов коллапса при инфаркте миокарда. В первом из представленных случаев систолический шум появился за несколько часов до коллапса. Заслуживает быть особо отмеченным, что во втором случае разрыва сосочковых мышц этот симптом не был выявлен. При инфарктах миокарда с вовлечением сосочковых мышц нам так же не всегда удавалось выслушать систолический шум над областью сердца, по-видимому, вследствие резкого ослабления сократительных свойств миокарда. Не исключена возможность, что в некоторых случаях этот шум не был обнаружен из-за иногда внезапно наступающей при разрыве сердца смерти больного.

В случаях разрыва сосочковых мышц, описанных другими авторами, указывается, что систолический шум, напоминая иногда шум трения перикарда, или впервые появляется над верхушкой сердца, или, выслушиваясь над всей предсердечной областью, имеет максимум над верхушкой.

В первом из представленных случаев систолический шум по своим свойствам резко отличался от шума трения перикарда. Он был одинаково громким над всей предсердечной областью, напоминая в известном отношении шум, возникающий при прободении межжелудочковой перегородки. Обычно указывают, что, в отличие от шума, возникающего при разрыве межжелудочковой перегородки, систолический шум при разрыве сосочковых мышц не сопровождается резким дрожанием предсердечной области.

Как видно из следующего наблюдения, разбираемые осложнения инфаркта миокарда отличаются друг от друга не только по характеру аускультативных феноменов.

III. Б-ная В., 68 лет, днем 20/XII во время пребывания на могиле недавно умершего мужа впервые в жизни почувствовала боли за грудиной, слабость. Обратилась в поликлинику, откуда с диагнозом: инфаркт миокарда — была направлена в больницу им. Медсантруд.

В 19 ч. состояние больной очень тяжелое: заторможена, на вопросы отвечает с трудом, кожные покровы бледные, влажные, холодные. Повторная рвота.

Сердце увеличено влево до среднеключичной линии, тоны его не слышны из-за грубого пиящего систолического шума с оптимумом над верхушкой и в точке Боткина. Шум хорошо проводится в обе подмышечные области. Пульс 120, ритмичный, малый. Артериальное давление — 110/70. Перкуторный звук коробочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Край печени болезнен, выступает из-под реберной дуги на 4 см. Отеков нет. Лейкоцитов — 8600.

Утром 21/XII артериальное давление понизилось до 80/30. На ЭКГ были обнаружены признаки инфаркта передней и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца.

Больная получала кислород, мезатон, кофеин, камфарное масло. Артериальное давление повысилось до 80/60, частота пульса понизилась до 92, но состояние оставалось тяжелым. В 18 ч. 40 мин наступила смерть.

На вскрытии обнаружены: общий атеросклероз, инфаркт межжелудочковой перегородки сердца с ее разрывом, инфаркт передней стенки левого желудочка с развитием острой аневризмы и разрывом ее, инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка; тампонада сердца.

Из приведенного наблюдения видно, что систолический шум при разрыве межжелудочковой перегородки был хорошо слышен и в правой подмышечной области. При разрыве сосочковых мышц систолический шум, хотя и был хорошо слышен над всей областью сердца, но вправо от грудины не проводился.

Изучение 5 собственных наблюдений разрыва межжелудочковой перегородки, а также литературных данных, привело нас к убеждению, что обсуждаемые осложнения инфаркта миокарда резко отличаются друг от друга и по дальнейшему течению болезни.

При разрыве сосочковых мышц длительность жизни больных после появления у них признаков коллапса не превышала одних суток. Разрыв межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда так же обычно осложняется коллапсом, но это осложнение нередко оказывалось совместимым с более длительными сроками жизни больных. По материалам нашей клиники, при разрывах межжелудочковой перегородки длительность жизни больных составляла 1, 2, 5, и 6 дней после установления диагноза. Больная, описанная Багдасаровым, Альперн и Меркуль, прожила 8 суток, Старобинец и Ветчинкина сообщили о больном, который прожил 7 лет.

Обращает на себя внимание и следующее обстоятельство. При разрыве межжелудочковой перегородки обычно не наблюдается характерного для разрыва сосочковых мышц неуклонного нарастания признаков левожелудочковой недостаточности. Наоборот, как в наблюдавшихся нами, так и в случаях, описанных другими авторами, если больные переживали момент катастрофы, у них отмечалось более или менее быстрое нарастание во время коллапса признаков недостаточности правого желудочка сердца: увеличение печени, появление отеков на голенях.

Некоторые авторы указывают на дифференциальнодиагностическое значение электрокардиографического метода исследования, подчеркивая частое нарушение проводимости при разрывах межжелудочковой перегородки. Наблюдавшееся в одном из приведенных случаев разрыва сосочковых мышц нарушение проводящей функции сердца указывает на ненадежность этого критерия при дифференциальном диагнозе между разбираемыми осложнениями инфаркта миокарда.

Шумы над областью сердца иногда возникают после разрыва сухожильных хорд митрального клапана, а также вследствие разрывов митрального (систолический шум) и аортального (диастолический шум) клапанов. Эти поражения сердца отличаются от встречающегося при инфаркте миокарда разрыва сосочковых мышц, главным образом по основным симптомам.

ВЫВОДЫ

1. Разрыв сосочковых мышц при инфаркте миокарда обычно возникает на фоне острой левожелудочковой недостаточности и сопровождается коллапсом и характерным систолическим шумом, который, по видимому, вследствие резкого ослабления сердца, выслушивается не в каждом случае.

2. В отличие от разрыва межжелудочковой перегородки, при разрыве сосочковых мышц отмечается крайне острое и неблагоприятное течение болезни с неуклонным нарастанием признаков отека легких.

3. Систолический шум при разрыве сосочковых мышц, в отличие от шума, возникающего при разрыве межжелудочковой перегородки, вправо от грудины не проводится.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Альперн П. М., Меркуль В. Е. Тер. арх., 1955, 5.—2. Виноградов А. В. Тр. 1 Московского мед. ин-та, М., 1956, т. I.

Поступила 11 октября 1958 г.